Aus der Chirurgischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor Dr. R. Klapp

Ueber die Vorgänge in der Niere bei akuten Stauungszuständen in den oberen Harnwegen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Hans Schulte
aus Elkeringhausen

Marburg a. d. Lahn 1936
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg
am 20. Mai 1936

Referent: Professor Dr. Boeminghaus

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Akute Stauungszustände im Nierenbecken-Harnleitersystem werden klinisch am häufigsten durch Uretersteine bedingt. Sie können den Harnabfluß ganz oder teilweise behindern. Dabei ist die betreffende Niere je nach dem Grad der Stauung — ob vollständig oder unvollständig, — einer mehr oder weniger rasch wachsenden intrapelvinen Drucksteigerung ausgesetzt, die bei längerer Dauer dieses Zustandes zu weitgehenden anatomischen und funktionellen Veränderungen in der betreffenden Niere führt.

Die Kenntnis dieser äußeren und inneren Veränderungen, die eine Niere erfährt, deren Abfluß akut und anhaltend, vollständig oder unvollständig behindert ist, ist nicht nur hinsichtlich der Pathogenese der Hydronephrose von theoretischem Interesse, sondern hat auch beispielsweise für die chirurgische Indikationsstellung große praktische Bedeutung.

Daher ist die Frage nach den Vorgängen in der Niere bei akuter Harnstauung, sei sie kompletter oder inkompletter Art, schon seit langem Gegenstand eingehender wissenschaftlicher Untersuchungen gewesen. Schon sehr früh und von zahlreichen Autoren sind Versuche angestellt worden, experimentell an Tieren durch Unterbindung des Harnleiters die anatomischen und physiologischen Veränderungen in der zugehörigen Niere zu studieren. Aus der Tatsache aber, daß diese Versuche bis in die jüngste Zeit hinein immer wieder aufs neue angestellt wurden, geht hervor, daß die einzelnen Untersuchungsergebnisse keineswegs einheitlich ausgefallen sind, und schon eine kurze Durchsicht der einschlägigen Literatur belehrt darüber, daß bis heute keine einheitliche und allgemein gültige Auffassung herrscht über das Schicksal einer Niere, deren Abfluß plötzlich und anhaltend, vollständig oder unvollständig verlegt ist.

Bei kompletter, akut einsetzender Harnstauung ist theoretisch eine zweifache Wirkung möglich: entweder die primäre Atrophie der betreffenden Niere oder die Entwicklung einer Hydronephrose; und so ergibt sich die Frage, ob in diesem Fall eine primäre Atrophie der betreffenden Niere oder eine hydronephrotische Erweiterung des Nierenbeckens mit sekundärem Schwund des Nierengewebes eintritt, oder ob die Entwicklung einer Hydronephrose stets an inkomplette, die primäre Atrophie dagegen stets an komplette Harnstauung gebunden ist. Die Frage nach den Vorgängen in der Niere bei akuter Harnstauung schneidet sich demnach mit der Frage nach der Entstehungsweise der Hydronephrose.

Es seien zunächst die Ansichten und Untersuchungsergebnisse einzelner Autoren angeführt, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben.

So wurde zuerst von Cohnheim die Ansicht vertreten, daß bei akutem, komplettem Ureterverschluß immer eine primäre Atrophie der zugehörigen Niere eintritt, während sich bei unvollständigem Verschluß eine hydronephrotische Erweiterung des Nierenbeckens entwickelt. Er kam durch eigene Tierversuche zu diesem Ergebnis und erklärte diesen Vorgang so, daß bei vollständigem Verschluß der intrapelvine Druck sehr rasch zunehme und den Sekretionsdruck der Niere überschreite, so daß es zunächst zu einem Aufhören der Harnsekretion und bei der Zunahme der intrarenalen Spannung zu einer Anämie und Atrophie des Nierenparenchyms komme, bevor eine nennenswerte Erweiterung des Nierenbeckens eintreten könne.

Diese Ansicht Cohnheims fand wohl zahlreiche Anhänger, doch blieb sie auch nicht unwidersprochen. So beobachtete Ponfick bei seinen Tierversuchen auch nach vollständiger Unterbindung des Ureters die Entwicklung von Hydronephrosen und kam so zu der Auffassung, daß gerade bei kompletter Harnstauung typische Hydronephrosen entständen.

Auch Arnould beobachtete die Entwicklung von Hydronephrosen bei komplettem Verschluß des Harnleiters.

Dagegen bestätigen andere Autoren wieder die Ansicht Cohnheims, so z. B. Bachrach, Frank und Glas.

Auch Smith und Ockerblad beobachteten das Entstehen von Hydronephrosen nur bei teilweisem Ureterverschluß, bei vollständigem immer primäre Atrophie des Nierenparenchyms.

Andler dagegen sah auch nach kompletter Unterbindung des Ureters Hydronephrosen entstehen. Nach seiner Ansicht kommt es dabei nicht zu einem Sistieren der Harnsekretion, deren Erhaltenbleiben für die Entwicklung einer Hydronephrose eine notwendige Voraussetzung ist, weil bei der fortschreitenden intrapelvinen Drucksteigerung im Nierenbecken und evtl. auch in der Niere selbst Rückresorptionsvorgänge einsetzen.

Nach Ansicht von I. und W. Israel kommt es bei vollständiger Harnstauung nicht zu so großen Hydronephrosensäcken wie bei unvollständiger. Sie erklären diese Erscheinung ebenfalls auf Grund von Resorptionsvorgängen in Niere und Nierenbecken, bei deren Einsetzen die vorher durch intrapelvine Drucksteigerung zum Stillstand gekommene Harnsekretion wieder in Gang komme. Die Rückresorption bleibe jedoch an Intensität hinter der Sekretion zurück. Deshalb komme bei einer allmählich wieder zunehmenden Drucksteigerung sowohl die Sekretion als auch — durch Kompression der Lymph- und Blutkapillaren — die Rückresorp-

tion zum dauernden Stillstand. Dieser Augenblick trete bei vollständigem Ureterverschluß früher ein als bei unvollständigem.

Hinman kommt zu einer ähnlichen Erklärung der hydronephrotischen Atrophie des Nierengewebes bei kompletter Stauung: sie ist die Folge einer fortschreitenden durch den Druck bedingten Anämie. Da aber gewisse Gewebsbezirke nach seiner Ansicht reine „resistentere Blutversorgung" besitzen, so setzen diese ihre sekretorische Tätigkeit nur langsam herab, der Sekretionsdruck sinkt somit erst allmählich ab, zumal es nach seiner Ansicht ebenfalls zu einer Resorption des Sekretes in die erhaltenen Nierenvenen kommt. Von dem Augenblick an, wo eine Anämie des gesamten Nierengewebes eingetreten ist, sistieren sowohl Sekretion wie Rückresorption. Es kann somit nicht zu weiterer Vergrößerung des hydronephrotischen Nierensackes kommen.

Boeminghaus trug ebenfalls durch eigene Tierversuche zur Klärung des Problems bei. Er unterband bei je einer Gruppe von jungen und einer von erwachsenen Hunden den Ureter und sah innerhalb einer Beobachtungszeit von neun Monaten typische Hydronephrosen entstehen. Dabei machte er die interessante Beobachtung, daß sich große Hydronephrosensäcke mit hochgradiger Vergrößerung des ursprünglichen Gewichtes nur bei jungen Tieren entwickelten, während bei den älteren, ausgewachsenen Versuchstieren nur eine mäßige Vergrößerung des Organes unter Reduktion des ursprünglichen Gewichtes eintrat. Autor konnte damit die Ansicht Grauhans bestätigen, daß sich große Nierensäcke bei akutem, komplettem Ureterverschluß nur in der Jugendzeit, bei einer im Wachstum begriffenen Niere entwickeln. Boeminghaus kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu der Ansicht, daß „bei vollständigem, akut einsetzendem und anhaltendem Abschluß einer bis dahin gesunden Niere in der Regel hochgradiger hydronephrotischer Nierenschwund eintritt, während die primäre Atrophie als eine nur unter besonderen Bedingungen mögliche Ausnahme zu betachten ist". Bei einem seiner Versuchstiere kam es zur Atrophie des Nierenparenchyms unter gleichzeitiger beträchtlicher Erweiterung des extrarenalen Nierenbeckens. Dabei waren durch das erweiterte Nierenbecken die Gefäße des Nierenstiels auseinandergedrängt und komprimiert worden, so daß es zu einer Blockierung der extrarenalen Blutzufuhr gekommen war, was zweifellos als Ursache für die Atrophie des Nierengewebes anzusprechen ist. Nach Ansicht von Boeminghaus spielt bei den Ursachen für eine eventuell eintretende primäre Atrophie bei akutem komplettem Ureterverschluß auch die Möglichkeit nervöser Momente eine Rolle. Er führt als Beweis dafür die häufig beobachtete reflektorische Anurie bei komplettem Steinverschluß an.

Katzenstein, der der Ansicht ist, daß bei der durch Ligatur des Ureters erzeugten kompletten Harnstauung immer primäre Atrophie des Nierenparenchyms ohne Nierenbeckendilatation eintritt, führt dieses ebenfalls auf nervöse Einflüsse, und zwar auf reflektorische Anurie zurück, die durch eine gleichzeitig mit der Ureterligatur erfolgende Wandschädigung zustande kommt. Er beruft sich dabei auf die Untersuchungen von Kairis, der die Ansicht vertrat, daß die durch Unterbindung des Harnleiters hervorgerufene Harnstauung nicht zu vergleichen sei mit den Vorgängen bei akutem Steinverschluß. Denn gleichzeitig mit der Ligatur des Ureters unterbinde bezw. unterbreche man auch den nervösen Anteil der Ureterwandung, was bei der durch Einklemmung eines Steines hervorgerufenen Harnstauung nicht der Fall sei.

Kairis erzeugte deshalb die akute Stauung nicht durch Ureterligatur, sondern durch Einsetzen eines Stöpsels in den intramuralen Teil des Ureters. Er beobachtete danach innerhalb weniger Tage starke hydronephrotische Nierenbeckendilatation. In einer zweiten Versuchsanordnung waren die eingesetzten Stöpsel perforiert, es handelte sich also um eine unvollständige Abflußbehinderung. In diesem Fall entstanden die Hydronephrosen langsamer. Autor zog daraus den Schluß, daß es sich bei der durch Ligatur erzeugten Harnstauung und der danach eintretenden primären Atrophie um eine durch Wandschädigung hervorgerufene reflektorische Anurie handele.

Diese so verschiedenen Anschauungen zahlreicher Autoren alssen erkennen, wie sehr die Meinungen hinsichtlich der Frage nach den Folgen, die eine akut einsetzende Harnstauung für die betreffende Niere mit sich bringt, auseinandergehen. Es läßt sich jedoch zusammenfassend daraus der Schluß ziehen, daß die Ansicht Cohnheims, bei vollständiger Stauung trete immer primäre Atrophie ein, während unvollständige Abflußbehinderung hydronephrotischen Umbau des Nierengewebes erzeuge, als wiederlegt angesehen werden muß. Eine rein mechanische Erklärung der Vorgänge im akut und vollständig gestauten Nierenbecken, wie Cohnheim sie gab, kann demnach nicht befriedigen. Auch die Ansicht von Kairis und Katzenstein, eine durch Ureterligatur erzeugte komplette Stauung bewirke durch die damit verbundene Wandschädigung reflektorische Anurie und primäre Atrophie des Nierenparenchyms, kann nicht als allgemein gültig anerkannt werden, da die Mehrzahl der Autoren die Entwicklung von Hydronephrosen gerade bei der durch Ligatur erzeugten Stauung beobachteten.

Für die Entwicklung einer Hydronephrose bei akuten Stauungszuständen ist, wie schon einmal erwähnt, das Erhaltenbleiben bzw. Wiedereinsetzen der Harnesekretion eine notwendige Voraus-

setzung. Denn zur fortschreitenden Dilatation des Nierenbeckens genügt nicht eine rasch zunehmende, zum Sistieren der Harnsekretion führende und danach immer gleichbleibende Drucksteigerung, sondern es ist ein längere Zeit anhaltender intrapelviner Überdruck erforderlich, wie er nur durch Fortdauer der Harnsekretion erzeugt werden kann. Bei vollständigem Harnleiterverschluß ist das Entstehen dieses an die erhaltene Nierenfunktion gebundenen Überdrucks leicht erklärlich, da die dabei erreichte intrarenale Spannung nicht zum Sistieren der Sekretion führt, bezw. bei intermittierendem Verschluß sich die Niere bei dem jeweiligen Nachlassen der Abflußbehinderung wieder erholen kann. Aus der Tatsache aber, daß auch bei vollständigem und anhaltendem Verschluß eine fortschreitende Nierenbeckenerweiterung beobachtet wurde, geht hervor, daß auch unter diesen Bedingungen die Nierenfunktion erhalten bleiben bzw. wieder einsetzen muß. Es muß demnach die bei akut einsetzender kompletter Stauung bis zur größtmöglichen Dehnbarkeit des Nierenbeckens ansteigende und zum Aufhören der Nierenfunktion führende intrapelvine bzw. intrarenale Spannung nach einer gewissen Zeit wieder nachlassen, so daß die Harnsekretion wieder einsetzen kann. Daß dieses tatsächlich der Fall ist, wurde durch manometrische Messungen von Guyon und Albarran nachgewiesen, die ergaben, daß nach volständiger Unterbindung des Harnleiters der Druck im Nierenbecken zunächst sehr schnell ansteigt, und zwar bis zu Werten, die den Sekretionsdruck der betreffenden Niere weit übertreffen, nach einiger Zeit aber allmählich wieder abfällt.

Im Zusammenhang mit dieser Erkenntnis erscheint die von Boeminghaus erwiesene Tatsache, daß sich besonders bei jugendlichen Nieren große Hydronephrosensäcke entwickeln, verständlich, da ein zum Wachstum befähigtes Nierenbecken dem intrapelvinen Überdruck leichter nachgeben und damit zur Entlastung der betreffenden Niere führen kann. Doch kann darin nicht die alleinige Ursache für das Erhaltenbleiben bzw. Wiedereinsetzen der Nierenfunktion bei komplettem Ureterverschluß erblickt werden.

Wenn auch im allgemeinen über die Vorgänge, die zur Herabsetzung des intrapelvinen Druckes führen, keine restlose Klarheit herrscht, so muß doch den in Niere und Nierenbecken stattfindenden Resorptionsvorgängen hierin die Hauptrolle zugeschrieben werden.

Schon seit langem ist die Möglichkeit der Resorption des gestauten Nierenbeckeninhaltes bzw. seines Übertritts in das Gefäßsystem der Niere bekannt und auch durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen bestätigt worden. Die ersten, zwecks Klärung dieser Frage an Tieren angestellten Versuche stammen von

Ribbert, der in das Nierenbecken von Kaninchen eine Lösung des gelben Blutlaugensalzes injizierte. Er fand, daß das Salz in den Gewebsspalten der Niere bis zur Markschicht vorgedrungen war. In den Kanälchen konnte er den Farbstoff nicht nachweisen.

Tuffier führte bei Hunden 0,5 ccm einer 0,0001prozentigen Strychninlösung in das Nierenbecken ein, ohne zunächst irgendwelche schädlichen Folgen zu beobachten. Nachdem er aber den Ureter nach Einführung der Strychninlösung unterbunden hatte, gingen die Tiere innerhalb kurzer Zeit zugrunde.

Rehn konnte nach Füllung des Nierenbeckens mit Kollargol dieses in der Leber nachweisen.

Keyes injizierte ebenfalls Kollargol in das Nierenbecken der Versuchstiere, entleerte es aber sofort wieder. Trotzdem fand er Spuren von Kollargol auch in der anderen Niere.

Lindemann beobachtete nach Füllung des Nierenbeckens mit der Lösung des gelben Blutlaugensalzes nach 20 Min. das Auftreten des Farbstoffs im Harn der anderen Niere.

In allen diesen Fällen drangen die ins Nierenbecken eingeführten Lösungen ins Blut ein. Die Versuche bestätigen somit die Annahme, daß bei akuter Harnstauung eine Rückresorption des gestauten Nierenbeckeninhaltes stattfindet. Große Meinungsverschiedenheiten herrschen aber bis heute noch über die Wege der Resorption. Theoretisch und entsprechend den verschiedenen experimentellen und klinischen Beobachtungen gibt es drei verschiedene Möglichkeiten für das Eindringen des Nierenbeckeninhalts in die Niere, und zwar der unmittelbare Übertritt in den venösen Kreislauf, allgemein als pyelovenöser Reflux bezeichnet, das Eindringen in die Harnkanälchen mit der darauffolgenden Resorption oder der pyelocanaliculäre Reflux und der Übertritt in die interstitiellen Lymphspalten oder der pyelolymphatische Rückfluß. Die überaus zahlreichen experimentellen Untersuchungen, die zur Klärung der Frage, auf welchem dieser drei Wege der unter Druck stehende Nierenbeckeninhalt in die Niere eindringt, angestellt wurden, bestanden im allgemeinen darin, daß man Farblösungen oder Suspensionen mit oder ohne Unterbindung des Harnleiters ins Nierenbecken injizierte und die nach bestimmten Zeitabständen exstirpierte Niere histologisch oder — bei Füllung des Nierenbeckens mit Kontrastlösungen — röntgenologisch auf den Verbleib des angewandten Füllungsmaterials untersuchte.

Abgesehen von den in der Verschiedenartigkeit der Versuchsbedingungen begründeten Differenzen weichen die Untersuchungsergebnisse und Ansichten der einzelnen Autoren so weit voneinander ab, daß man zu der Annahme berechtigt ist, der gestaute Nierenbeckeninhalt könne je nach den gegebenen Bedingungen

auf verschiedenen Wegen in die Niere eindringen. Mit Recht ist man daher in letzter Zeit dazu übergegangen, die spezifizierenden Bezeichnungen wie pyelovenöser, pyelocanaliculärer und pyelolymphatischer Reflux durch den umfassenden Begriff des pelvirenalen Rückflusses zu ersetzen.

Schon die alten Anatomen machten bei der Herstellung anatomischer Präparate die Beobachtung, daß die ins Nierenbecken von Leichen injizierten Lösungen bei einem bestimmten Injektionsdruck aus der Nierenvene wieder abtropften. In der Folgezeit wurden zahlreiche Versuche unternommen, dieses Phänomen des sogenannten pyelovenösen Refluxes zu studieren bzw. experimentell zu erzeugen.

Lewin und Goldschmidt führten unter einem gewissen Druck Luft in die Harnblase ihrer Versuchstiere ein und stellten fest, daß diese durch Harnleiter und Nierenbecken in die Nierenvenen und von dort in die Vena cava vordrang, so daß der Tod an Luftembolie eintrat. NachAnsicht von Lewin gelangt die Luft auf dem Wege über die Lymphbahnen des Nierengewebes in den venösen Kreislauf der Niere.

Hinman und Lee Brown fanden bei ihren Versuchen, daß bei einem Druck von 20 mm Hg. die ins Nierenbecken injizierte Flüssigkeit an einzelnen Stellen in das Venensystem der Niere einzudringen beginnt, und daß bei längerer Dauer dieser Druckhöhe das gesamte Gefäßsystem der Niere mit dem angewandten Füllungsmaterial durchsetzt ist. Sie sind auf Grund ihrer Versuchsergebnisse der Ansicht, daß ein pyelovenöser Reflux ohne nachweisbare Verletzung im Nierenbecken zustande kommt.

Demgegenüber wies F. Fuchs in grundlegenden Untersuchungen nach, daß für das Zustandekommen eines pyelovenösen Refluxes stets eine Ruptur der Nierenbeckenschleimhaut erforderlich ist, die zugleich zu einer Verletzung der Venenwand führt, so daß es zu einer künstlichen Vereinigung zwischen Venen und Nierenbecken kommt. Als typische Stelle für diese Nierenbeckenruptur bezeichnete er den Fornix der Kelche. Seine Ansicht wurde von den meisten anderen Autoren bestätigt.

Bezüglich der für das Zustandekommen des pyelovenösen Refluxes erforderlichen Druckhöhe fand Ahlström, der in das Nierenbecken von Kaninchen Kontrastflüssigkeit injizierte, daß der Reflux in der Mehlzahl der Fälle bei einem intrapelvinen Druck von 35—45 mm Hg., bei einer geringen Minderzahl aber schon bei 25 mm Hg. oder erst bei 70 mm Hg. eintrat. In einer zweiten Versuchsreihe unterband er den Ureter für 6—96 Stunden und fand, daß in diesen Fällen die refluxerzeugenden Druckhöhen in ähnlicher Weise verteilt waren.

Ciocca, der die Ansicht von F. Fuchs teilt, wonach der pyelovenöse Reflux durch Fornixruptur erzeugt wird, fand in seinen Untersuchungen, daß Suspensionen von Bakterien, die er ins Nierenbecken einbrachte, bei einem Druck von 10 mm Hg. schon nach 10 Minuten im Blutkreislauf der Niere nachzuweisen waren. Er stellt weiterhin fest, daß es möglich ist, mit Kontrastmitteln von einer bestimmten Dichte röntgenologisch einen pyelocanaliculären Rückfluß nachzuweisen. Der mittlere Grad des hierzu erforderlichen Druckes betrug bei Hunden 60 mm Hg., bei Kaninchen 40 mm Hg. Ein pyelovenöser Reflux entstand dagegen erst bei wesentlich höheren Druckwerten, und zwar bei 80—100 mm Hg. für Kaninchen und bei 120—140 mm Hg. für Hunde.

Boeminghaus beobachtete gelegentlich einer Pyelographie den Übertritt des eingeführten Kontrastmittels in das Nierenparenchym. In Anbetracht der großen praktischen Bedeutung, die dieser Erscheinung für die Pyelographie zukommt, suchte er experimentell die Frage zu entscheiden, ob und auf welche Weise die Füllung des Nierenbeckens auch ohne nachweisbare Gewebsverletzung einen Übertritt des Kontrastmittels in den Kreislauf der Niere zur Folge haben kann. Er injizierte eine Suspension von Tusche unter leichtem Druck in den Ureter und unterband diesen entständig. Nach 1—2 Stunden wurde die betreffende Niere exstirpiert und histologisch auf den Verbleib des Füllungsmaterials untersucht. Dabei fand sich, daß die Tuschekörner mehr oder weniger tief in die Harnkanälchen bis in die Tubuli recti, contorti erster und zweiter Ordnung, und teilweise auch zapfenartig durch die Epithelien der Harnkanälchen in das interstitielle Nierengewebe vorgedrungen waren. Dieser Befund wurde in allen seinen Versuchen erhoben, dagegen fand sich in keinem Fall ein unmittelbares Eindringen des angewandten Füllungsmaterials in den venösen Kreislauf der Niere.

Cidio und Maddalena injizierten bei einer Gruppe von 10 Kaninchen einen Tropfen einer Lösung von Chinatinte (5 Proz. in physiologischer Kochsalzlösung) ins Nierenbecken unter gleichzeitiger Harnleiterligatur. Bei der nach ½—30 Stunden erfolgten histologischen Untersuchung fanden sie den Farbstoff in den Tubuli und teilweise auch in den Glomeruli wieder.

Nogara ist auf Grund einer großen Anzahl von Tierversuchen der Ansicht, daß Lösungen von Harnstoff oder feine Suspensionen von Tusche oder Farbstoff, die unter schwachem Druck ins Nierenbecken eingeführt werden, sowohl vom Epithel des Nierenbeckens wie der Sammelkanälchen, unter gewissen Bedingungen auch von dem der gewundenen Kanälchen resorbiert werden. Dabei werden die Lösungen vornehmlich vom Epithel des Nierenbeckens, die Suspensionen von dem der Sammelkanälchen resor-

biert. Lösungen und Suspensionen dringen auf diese Weise in das interstitielle Nierengewebe ein und verlassen auf dem Wege über die Lymphgefäße und Blutkapillaren die Niere.

Blum führte 5prozentiges Kollargol in Leichennierenbecken ein und fand, daß die Lösung in die Harnkanälchen der Niere eingedrungen und seines Erachtens nach Spengung derselben in den interstitiellen Lymphspalten bis zur Nierenkapsel vorgedrungen war.

Wassiljeff kam nach sehr umfangreichen Untersuchungen u. a. zu dem Ergebnis, daß ein Eindringen der ins Nierenbecken eingeführten Substanzen in das Lumen der Harnkanälchen wohl möglich ist, daß sie jedoch nicht weiter als bis in das Lumen der Kanälchen vorzudringen scheinen.

Kehren wir nunmehr zu der Frage zurück, welchem von den verschiedenen Resorptionswegen die spannungsvermindernde Rolle bei akutem, komplettem Ureterverschluß, und somit die entscheidende Bedeutung für die dabei eintretende hydronephrotische Entartung des Nierengewebes zukommt.

Rubritius hat auf Grund seiner Beobachtungen an zahlreichen Fällen von Prostatahypertrophie, deren klinisches Verhalten er mit dem Verhalten der Nieren vergleicht, die post mortem durch den Ureter mit Kontrastflüssigkeit gefüllt und sowohl röntgenologisch wie histologisch untersucht wurden, zu dieser Frage Stellung genommen. Nach seiner Auffassung hängt die Frage, ob bei akut einsetzendem vollständigem Ureterverschluß hydronephrotischer Umbau oder primäre Atrophie des Nierenparenchyms eintritt, vom Verhalten des Fornix der Nierenkelche ab. Tritt eine Fornixruptur ein, wodurch es zu einem Übertritt des gestauten Nierenbeckeninhalts in den venösen Kreislauf der Niere, mit anderen Worten zu einem pyelovenösen Reflux kommt, so wird der intrapelvine Überdruck vom Nierenparenchym selbst abgehalten. In diesem Fall tritt der reparable hydronephrotische Umbau des Nierengewebes ein. Kommt es dagegen nicht zur Fornixruptur, so dringt der Nierenbeckeninhalt in die Harnkanälchen ein, und es kommt zu primärer Atrophie der gestauten Niere. Erschwert ist nach seiner Ansicht die Fornixruptur bei arteriosklerotischen Veränderungen sowie bei sekundärer und pyelonephritischer Schrumpfniere.

Boeminghaus lehnt die Rolle des pyelovenösen Rückflusses bei der Druckerniedrigung im akut und vollständig gestauten Nierenbecken bzw. seine Bedeutung für die Entwicklung der Hydronephrose ab. Als charakteristisch für das Eintreten des pyelovenösen Refluxes bezeichnet er das schnelle, schlagartige Sinken des intrapelvinen Druckes im Augenblick des Zustande-

kommens der offenen Verbindung zwischen Nierenbecken und Gefäßsystem, sowie die Tatsache, daß der auf diese Weise einmal gesunkene intrapelvine Druck auch bei gewaltsamer Injektion ins Nierenbecken seine ursprüngliche Höhe nicht wieder erreicht. Gestützt auf diese Erfahrung kommt Autor zu der folgenden Begründung seines Standpunktes: „Mit Eintritt des pyelovenösen Refluxes würde für die abgeschlossene Niere ein Überlaufventil geschaffen, und es ist zu vermuten, daß dieser Notausgang, einmal erst erzwungen, bei erneuter Füllung des Nierenbeckens stets weniger Widerstand bieten wird, wodurch der intrapelvine Druck ständig geringere Maximalwerte erreichen wird (das ist der Druck, bei dem der Reflux eintritt) und somit eine progressive Dilatation ausbleiben muß".

Boeminghaus weist außerdem auf Grund seiner Beobachtungen an zwei klinischen Fällen darauf hin, daß für den Weg, auf dem der Nierenbeckeninhalt in das Nierenparenchym eindringt ‚die Art der Drucksteigerung, — ob aktiv oder passiv —, von wesentlicher Bedeutung sei. Nach seiner Ansicht spielt dabei der Henle'sche Papillarschließmuskel eine bedeutende Rolle, der bei passiver Drucksteigerung (durch Abflußbehinderung) zeitweilig geöffnet ist und so ein Eindringen des Nierenbeckeninhalts in die Harnkanälchen ermöglicht, während er sich bei aktiver Drucksteigerung (durch Kontraktion des Nierenbeckens) reflektorisch schließt, so daß dem Nierenbeckeninhalt nur ein unmittelbarer Übertritt in den venösen Kreislauf der Niere nach vorheriger Fornixruptur als einziger Ausweg übrig bleibt.

Daß bei passiver Drucksteigerung, also bei akuter Stauung tatsächlich ein Eindringen des Nierenbeckeninhalts in die Harnkanälchen mit nachfolgender Resorption stattfindet, geht aus seinen umfangreichen experimentellen Untersuchungen hervor, die er zur Klärung dieser Frage anstellte, und die sich mit den Ergebnissen zahlreicher anderer Autoren decken. (Cidio, Maddalena, Nogara u. a.)

Autor injizierte in das zentrale Ende des unmittelbar oberhalb der Blase durchtrennten Harnleiters 2—3 ccm Umbrenal unter Zusatz von Tusche und unterband diesen. Nach 24 Stunden versuchte er unter Röntgenkontrolle den Ureter durch mechanische, elektrische und pharmakologische Reize zur Kontraktion zu bringen, um durch die damit beabsichtigte aktive Drucksteigerung einen pyelovenösen Reflux zu erzeugen. Es ließen sich jedoch einerseits Ureter und Nierenbecken infolge der Schädigung von Muskeln und Nerven nicht zur Kontraktion bringen, andererseits war die eingeführte Kontrastlösung nach 24 Stunden nicht mehr nachzuweisen.

In einer zweiten Versuchsserie wurde nach Füllung und Unterbindung des Ureters alle 10 Minuten eine Kontrollaufnahme ange-

fertigt. Dabei zeigte sich, daß der Kontrastschatten schon nach kurzer Zeit diffus in das Nierengewebe überzugehen schien, um sich nach ½—1½ Stunden dem röntgenologischen Nachweis ganz zu entziehen. Doch fand sich in keiner seiner Kontrollaufnahmen die von den verschiedenen Autoren für den pyelovenösen Reflux als charakteristisch bezeichnete „arkadenförmige Anordnung" der intrarenalen Büschelbildung.

Auch die dritte Versuchsanordnung sprach gegen ein Mitwirken des pyelovenösen Refluxes bei dem raschen Verschwinden des Kontrastschattens. Dabei wurde nach Füllung des Ureters und Nierenbeckens mit Umbrenal und Tusche der Harnleiter sowohl endständig als auch unterhalb des Nierenbeckens unterbunden, womit wenigstens ein Verschwinden der im Harnleiter befindlichen und gegen das Nierenbecken abgeschlossenen Kontrastlösung auf pyelovenösem Wege verhindert wurde. In diesem Fall verschwand der Kontrastschatten des Ureters zur gleichen Zeit wie der des Nierenbeckens.

Sprachen so die röntgenologischen Kontrollen gegen das Mitwirken des pyelovenösen Refluxes, so bestätigt die histologische Untersuchung der sofort nach dem Verschwinden des Kontrastschattens exstirpierten Niere die Annahme, daß die Harnkanälchen als Resorptionsweg für den gestauten Nierenbeckeninhalt anzu sehen sind. Es zeigte sich nämlich, daß diese mit kompakten Tuschezylindern angefüllt waren, die allmählich nach der Grenze zwischen Mark- und Rindenschicht hin an Größe und Zahl abnahmen. Auch zwischen den Epithelien der größeren Sammelkanälchen, deren Lumen von den Tuschezylindern völlig ausgefüllt war, und im interstitiellen Nierengewebe fanden sich Tuscheablagerungen. In den Gefäßen ließen sich diese nicht nachweisen. Indem Verfasser darauf hinweist, daß das gelöste Umbrenal wohl noch weiter in das Kanälchensystem vorgedrungen ist als die corpusculären Tuschekörner, zieht er aus seinen Untersuchungsergebnissen den Schluß, daß dem schnellen Verschwinden des Kontrastschattens Resorptionsvorgänge innerhalb des Kanälchensystems zugrunde liegen. Analog zu diesen Versuchsergebnissen führt Verfasser auch das Sinken des intrapelvinen Druckes bei kompletter Harnstauung und die daraus resultierende fortschreitende Vergrößerung der Hydronephrosensäcke auf die in Ureter und Nierenbecken, hauptsächlich aber im Kanälchensystem der Niere stattfindende Resorption des gestauten Nierenbeckeninhalts zurück. In der Tatsache, daß in diesen seinen Versuchen die Resorption eines Salzes (Umbrenal) röntgenologisch erwiesen werden konnte, sieht Boeminghaus einen Beweis dafür, daß der wässrige Inhalt der Hydronephrosensäcke auch auf Rückresorption der gelösten festen Harnbestandteile zurückzuführen ist.

Die praktisch-klinische Verwertung der Kenntnisse von den Vorgängen in der Niere bei akuter, vollständiger Stauung, geht darauf hinaus, im Falle eines akuten kompletten Steinverschlusses Aufschluß über den jeweiligen Funktionszustand der zugehörigen Niere zu gewinnen, um daraus prognostische Rückschlüsse hinsichtlich der Erholungsfähigkeit des Nierengewebes ziehen zu können.

Da diese Fälle den üblichen urologischen Untersuchungsmethoden wie Harnleiterkatheterismus, Pyelographie und funktioneller Nierenprüfung unzugänglich sind, versuchte man mit Hilfe der intravenösen Pyelographie zu einer Klärung der Sekretions- und Resorptionsvorgänge in der vollständig gestauten Niere zu kommen. Die Ergebnisse entsprachen jedoch nicht ganz den an diese Methode geknüpften Erwartungen, denn es zeigte sich, daß in sehr vielen Fällen eine Kontrastdarstellung von Nierenbecken und Ureter nicht eintrat. Die Röntgenaufnahmen, die bei komplettem Uretersteinverschluß in den üblichen Zeiträumen nach der intravenösen Injektion des Kontrastmittels (bis zu 1 Stunde) angefertigt wurden, zeigten entweder keine Kontrastausscheidung oder ein auffallend intensives Hervortreten des Schattens der abgeschlossenen Niere — im Verlauf der röntgenologischen Kontrolle bis zu einer Stunde an Dichte und Größe noch zunehmend — bei völliger Kontrastlosigkeit von Nierenbecken und Ureter. Letzteres war nach den Beobachtungen von Boeminghaus das weitaus Häufigere.

Es entspricht den oben dargelegten Auffassungen von den Vorgängen im gestauten Nierenbecken und in der zugehörigen Niere, das Fehlen der Kontrastdarstellung des Nierenbeckens und Ureters dadurch zu erklären, daß der intrapelvine Überdruck durch Unterdrückung der Harnsekretion den Übertritt des Kontrastmittels ins Nierenbecken verhindert bzw. solange verzögert, bis das Einsetzen von Resorptionsvorgängen zu einem Sinken des Druckes und zum Wiedereinsetzen der Sekretion führt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß die Resorption bei längerer Stauung abnimmt, — worauf Boeminghaus an anderer Stelle hinweist, — wäre es auch zu verstehen, daß die Menge des ausgeschiedenen Kontrastmittels um so geringer, die Zeit, innerhalb deren es ausgeschieden wird, aber um so größer ist, je länger die Stauung besteht.

Boeminghaus vermutete zunächst angesichts des so auffallenden Gegensatzes zwischen der hohen Kontrastintensität des Nierenparenchyms und der völligen Schattenlosigkeit im Nierenbecken und Ureter, daß diese Erscheinung vielleicht auch auf reflektorische Entleerungshemmung im Sinne eines spastischen Verschlusses der Papillarschließmuskeln zurückzuführen ist. Bei der weiteren röntgenologischen Kontrolle dieser Fälle fand sich jedoch, daß nach verschieden langen Zeitabständen, zum Teil erst

nach Stunden, der Nierenschatten allmählich abnimmt, während gleichzeitig doch allmählich eine mehr oder weniger deutliche Kontrastdarstellung des dilatierten Nierenbeckens und Ureters zustande kommt. Durch die Tatsache der starken Dilatation von Nierenbecken und Ureter, die nun festzustellen war, sah Verfasser seine Vermutung widerlegt; denn auch die Annahme, daß der spastische Verschluß der Papillarschließmuskeln jetzt vielleicht wieder nachgelassen habe, ließ sich nicht aufrechterhalten, da eine solche Dilatation nur durch Fortbestehen der Harnsekretion möglich ist.

Boeminghaus suchte nun tierexperimentell mit Hilfe der intravenösen Pyelographie die Sekretionsvorgänge in der Niere während der ersten Zeit nach vollständigem Ureterverschluß zu erforschen. Bei Kaninchen und Hunden wurde zunächst einseitig der Ureter unterbunden, sodann nach einer gewissen Zeit ein Kontrastmittel intravenös injiziert. Dabei zeigte sich, daß in den Versuchen, in denen vom Augenblick der Unterbindung des Ureters bis zur Injektion des Kontrastmittels eine längere Zeit (12 Stunden und mehr) verstrichen war, weder in der Niere noch im Nierenbecken eine röntgenologisch nachweisbare Ausscheidung des Kontrastmittels erfolgte. Wurde aber die Injektion schon kurze Zeit nach der Unterbindung des Ureters vorgenommen, so trat eine umso intensivere Schattenbildung ein, je schneller die Injektion auf die Ureterligatur folgte. Das erklärt sich, wie Boeminghaus hervorhebt, naturgemäß dadurch, daß nach der Unterbindung des Harnleiters die Sekretion noch eine zeitlang gegen den allmählich zunehmenden intrapelvinen Druck bestehen bleibt. Es kann deshalb in der ersten Zeit nach der Unterbindung noch zu einer Speicherung des Kontrastmittels in der Niere, sowie zu einer entsprechend dem steigenden intrapelvinen Druck allmählich abnehmenden Ausscheidung ins Nierenbecken kommen.

Zur Veranschaulichung sei ein Beispiel aus den Versuchen von Boeminghaus angeführt:

Bei einem Kaninchen wird per laparat. der Ureter unterbunden. Nach fünf Minuten erfolgt die intravenöse Injektion des Kontrastmittels.

Die Röntgenaufnahmen zeigen:

5 Min. p. inj. Schatten der abgeschlossenen Niere eben erkennbar.
¼ Std. p. inj. Nierenschatten deutlich; scharf abgegrenzt.
½ Std. p. inj. Kontrastintensit. der Niere etwa die gleiche wie vorher; Nierenbecken und Ureter noch nicht sichtbar.
¾ Std. p. inj. Schattenintensit. unverändert; Nierenbecken jetzt ebenfalls konstrastgefüllt.
1¼ Std. p. inj. Der gleiche Befund wie vorher.

2 Std. p. inj. Wie vorher; Schattenintensit. im ganzen eine Spur geringer.
3 Std. p. inj. Weiterer Rückgang der Schattenintensit.; Auftreten einer radiären Streifung der Niere (Segmente? Septen?)
4 Std. p. inj. Schatten nimmt weiter ab.
13 Std. p. inj. Niere und Nierenbeckenschatten nicht mehr genau abzugrenzen.

Der Nierenschatten nahm entsprechend der Intensität zunächst auch an Größe zu und war bei deren Rückgang infolge Unscharfwerdens der Konturen nicht mehr meßbar.

In weiteren Versuchen prüfte Verfasser sodann bei Kaninchen die Farbstoffausscheidung der Niere bei unterbundenem Harnleiter, wobei in einer besonderen Versuchsanordnung gleichzeitig der intrapelvine Druck manometrisch kontrolliert wurde. Dabei zeigte sich analog zu den röntgenologischen Untersuchungen, daß die Menge des ins Nierenbecken ausgeschiedenen Farbstoffs umso größer, und die Zeit, innerhalb deren er ins Nierenbecken ausgeschieden wurde, umso kürzer war, je früher die intravenöse Injektion auf die Ureterligatur folgte, und je niedriger somit der intrapelvine Druck war. Parallel zu dem Ansteigen des intrapelvinen Druckes nahm die Menge des ausgeschiedenen Farfstoffs ab, die Zeit bis zu seinem Auftreten im Nierenbecken dagegen zu. Entsprechend dieser Gesetzmäßigkeit wurde bei den Versuchstieren schon nach einigen Tagen ein Zustand erreicht, wo eine nennenswerte Ausscheidung des Farbstoffes ganz aufhörte.

Indem Verfasser diese Ergebnisse auf die klinichen Vorgänge in der menschlichen Niere überträgt, gewinnt er für die Bewertung der intravenösen Pyelographie bei akutem kompletten Steinverschluß einer bis dahin gesunden Niere folgende Anhaltspunkte:

„Hebt sich der Nieren- und Nierenbecken- bzw. Ureterschatten gut und schon bald nach der Injektion des Kontrastmittels ab, so besteht der Abschluß erst ganz kurze Zeit.

Ist eine zeitlang zunächst nur das Nierenparenchym kontrastgetrennt und fehlt vorerst eine Kontrastdarstellung des Nierenbeckens und des Ureters bis zur Verschlußstelle, dann darf man annehmen, daß der Abschluß bereits mehrere Stunden dauert und daß er umso älter ist, je schwächer der Nierenschatten hervortritt, und je später der Übertritt des Kontrastmittels aus der Niere in das Nierenbecken erfolgt.

Tritt keine ausreichende bzw. garkeine Kontrastdarstellung — weder der Niere, noch des Nierenbeckens — ein, so darf man annehmen, daß der Abschluß der Niere bereits einige Tage alt ist.“

Zusammenfassung.

Eine vollständige akute Abflußbehinderung in den oberen Harnwegen führt bei einer bis dahin gesunden Niere in der Regel zur hydronephrotischen Entartung des Nierenparenchyms. Eine evtl. eintretende primäre Atrophie ist als Ausnahme zu betrachten und u. a. wahrscheinlich auf nervöse Einflüsse im Sinne der reflektorischen Anurie zurückzuführen.

Das Erhaltenbleiben der Harnsekretion, die den zur Dilatation des Nierenbeckens erforderlichen intrapelvinen Überdruck erzeugt, ist auf die in Ureter und Nierenbecken, hauptsächlich aber im Kanälchensystem der Niere stattfindenden Resorptionsvorgänge zurückzuführen.

Unter Berücksichtigung dieser Vorgänge im akut und vollständig gestauten Nierenbecken und in der zugehörigen Niere ist die intravenöse Pyelographie ein geeignetes Mittel, um im Falle einer akuten kompletten Uretersteineinklemmung über den Funktionszustand und die voraussichtliche Erholungsfähigkeit der gestauten Niere Aufschluß zu erhalten.

Am Schluß meiner Ausführungen ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Boeminghaus für die Zuweisung des Themas und die Unterstützung bei Abfassung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ahlström, Karl, Gustav: Experimentelle Untersuchung über die pyelovenösen Refluxe. Ref. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 40, 1935, S. 222.

Boeminghaus, H.: Zur Pathogenese der Hydronephrose. Archiv für klin. Chir., Bd. 158, 1929, S. 445.

—: Experimenteller und klin. Beitrag zur Frage des pelvi-renalen und des sogen. pyelovenösen Übertritts. Archiv f. klin. Chir., Bd. 155, 1929, S. 435.

—: Röntgenol. Untersuchungen über die Resorption schattengebender Lösungen in verschiedenen Hohlorganen, insbesondere in Niere, Nierenbecken und Harnleiter bei akuten Stauungszuständen. Archiv f. klin. Chir., Bd. 155, 1929, S. 451.

—: Über die Funktion der Niere bei akutem kompletten Ureterverschluß. Diagnostische u. prognostische Bedeutung der intravenösen Pyelographie. Archiv f. klin. Chir., Bd. 171, H. 1.

Cidion u. Maddalena: Über die Pathogenese der Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. Chir., Bd. 40, 1935, S. 473.

Ciocca, Emilio: Pyeloven. Reflux u. intrarenale Absorbierung, (Krit. Studien u. experim. Forschung). Ref. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 40, 1935, S. 323.

Frank u. Glas: Über Hydronephrose. Zeitschr. f. urol. Chir., B. 9, H. 4/5.

Fuchs, F.: Über den pyelovenösen Reflux der menschl. Niere. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 22, 1937 u. Br. 23, 1927.

Hinman, Frank u. R. K. Lee-Brown: Der Rückfluß aus dem Nierenbecken in die Venen; seine Beziehung zur Resorption im Nierenbecken, zur Hydronephrose u. zu den Fällen bei Pyelographie. Ref. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 16, 1924.

Hinman, Frank: Eine experim. Studie über die Hydronephrose. (II. Congr., Roma, 24.—26. IX. 1924.) Ref. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 17, 1935.

Kairis: Zur Erholungsfähigkeit der durch Steineinklemmung blockierten Niere. Zeitschr. f. Urologie, Bd. 24, 1930.

Katzenstein, W. F.: Zur Ätiologie der Hydronephrose. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 22, 1927.

Nogara, Guiseppe: Experim. Beitrag zur Kenntnis des pyelorenalen Refluxes. Ref. Zeitschr. f. uol. Chir., Bd. 40, 1935.

Rubritius, H.: Die Ursachen der Niereninsuffizienz durch Harnrückstauung u. ihre Bedeutung f. die Prostatachirurgie. Wien, klin. Qochenschrift, 1933, I, S. 97—102.

Smith, Clinton K. und F. Ockerbald: Teilweiser Verschluß des Ureters. Eine experim. Studie. Ref. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 30, 1930.

Wassiljeff, A.: Morphologie des Eindringens einiger Vitalfarbstoffe aus dem Nierenbecken. I. Mitteilung. Verhalten bei akuter Harnverhaltung, die durch Harnleiterunterbindung erzeugt wird. Zeitschr. f. urol. Chir., Bd. 30, 1930.

Lebenslauf.

Am 24. 8. 1910 wurde ich, Hans Schulte, als Sohn des Lehrers Karl Schulte in Elkeringhausen geboren. Nach Besuch der Volksschule meiner Heimat war ich bis O III einschl. Schüler der höheren Stadtschule in Winterberg.

Danach besuchte ich das Gymnasium in Attendorn i. W., wo ich Ostern 1929 die Reifeprüfung bestand.

Mein medizinisches Studium begann ich in Marburg. Dort bestand ich am 27. 2. 1932 die ärztliche Vorprüfung. Auch meine klinischen Semester verbrachte ich mit Ausnahme des achten und neunten in Marburg.

In den beiden genannten Semestern studierte ich in München. Am 14. 1. 1935 bestand ich vor dem Prüfungsausschuß in Marburg die ärztliche Prüfung mit gut.

Meine akademischen Lehrer waren:

In Marburg: Alverdes, Baur, Boeminghaus, Claußen, Dittler, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Hildebrandt, Jakobshagen, Kehrer, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Mauz, Meerwein, Nauck, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Ruete, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

In München: Bremer, Brünings, Bürcle de la Camp, Döderlein, Fahrig, Jonen. Lexer, Perwitczki, v. Romberg, Wessely, v. Zumbusch, Zweifel.